ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

ANNÉE 1948 N° 66

LA FORME HÉPATO-RÉNALE

de la

MALADIE DE CARRÉ

THÈSE

pour le Doctorat Vétérinaire

(Diplôme d'Etat)

Présentée et soutenue publiquement en Décembre 1948

devant la

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE TOULOUSE

PAR

ANDRÉ TASTAVY

Né le 15 Août 1924 à Maraussan (Hérault)

Président : M MOREL, *professeur à la Faculté de Médecine*

Assesseurs : M. DARRASPEN, *professeur à l'Ecole Vétérinaire*

M. LASSERRE, *professeur à l'Ecole Vétérinaire*

IMPRIMERIE PARISIENNE
16, Place du Palais
TOULOUSE

—

1948

LA FORME HEPATO-RENALE

de la

MALADIE DE CARRÉ

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

ANNÉE 1948 N° 66

LA FORME HÉPATO-RÉNALE

de la

MALADIE DE CARRÉ

THÈSE

pour le Doctorat Vétérinaire

(Diplôme d'Etat)

Présentée et soutenue publiquement en Décembre 1948

devant la

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE TOULOUSE

PAR

ANDRÉ TASTAVY

Né le 15 Août 1924 à Maraussan (Hérault)

Président : M. MOREL, *professeur à la Faculté de Médecine*

Assesseurs : M. DARRASPEN, *professeur à l'Ecole Vétérinaire*

M. LASSERRE, *professeur à l'Ecole Vétérinaire*

IMPRIMERIE PARISIENNE
16, Place du Palais
TOULOUSE

1948

MINISTÈRE DE L'AGRICULTURE

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

PERSONNEL ENSEIGNANT

	MM.
Directeurs honoraires	Cuillé.
	Martin.
Professeurs honoraires	Leclainche.
Directeur	Pons.

PROFESSEURS

Chimie et Pharmacie	Godfrain.
Anatomie	Florentin.
Physiologie	Brunaud.
Anatomie Pathologique, Inspection des viandes	Lombard.
Parasitologie	Brizard.
Médecine	Darraspen.
Chirurgie	Lasserre.
Pathologie du Bétail	Berthelon.
Maladies Microbiennes	Saurat.
Zootechnie	Pons.

AGRÉGÉS

Anatomie	Benoit.
Médecine	Florio.
Chirurgie	Puget.
Zootechnie	Ladrat.

CHEFS DE TRAVAUX

Pathologie du Bétail	Tournut.

ASSISTANTS

Médecine, Parasitologie	Emmangeard.
Maladies Microbiennes, Pathologie du Bétail	Lautié.

COURS COMPLÉMENTAIRE

Pisciculture et maladies des poissons	Secondat.

La Faculté et l'Ecole déclarent n'être pas responsables des opinions émises par les candidats (Délibération de la Faculté en date du 10 mai 1891, et du Conseil de l'Ecole en date du 13 juin 1924).

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A MON PÈRE, A MA MÈRE

En reconnaissance de tout ce qu'ils font pour moi.

A MA SŒUR

A MON GRAND-PÈRE

A TOUS MES PARENTS

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR MOREL

Professeur à la Faculté de Médecine de Toulouse.

Qui a bien voulu nous faire l'honneur d'accepter la Présidence du Jury de notre thèse.

Hommage respectueux.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR DARRASPEN

Professeur de Pathologie Médicale
à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse,

Chevalier de la Légion d'honneur.

Puisse-t-il trouver ici l'expression de notre gratitude, pour les conseils qu'il nous a prodigués et la bienveillance dont il a fait preuve à notre égard, pendant notre séjour à l'Ecole.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LASSERRE

Professeur de Pathologie Chirurgicale
à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse,

Chevalier de la Légion d'honneur.

Dont nous essayerons de mettre en pratique les conseils qu'il nous a donnés, tant au point de vue professionnel que social.

Nous lui exprimons notre reconnaissance et notre profond respect.

A TOUS NOS MAITRES

DE L'ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE

DE TOULOUSE

INTRODUCTION

Il est un fait d'observation courante, à savoir, que depuis une dizaine d'années, le vétérinaire est plus souvent appelé par les clients pour venir prodiguer ses soins à des chiens, qu'il ne l'était auparavant.

Cela tient, semble-t-il, à l'importance du rôle joué par ces animaux dans la vie courante, mais aussi à la valeur considérable qu'ont acquise, sur le marché, les chiens de garde, de chasse et surtout de luxe.

L'espèce canine est affectée de nombreuses maladies; parmi celles-ci, s'il en est une qui doive tout de suite attirer notre attention, tant au point de vue de sa fréquence, de la multiplicité de ses formes cliniques, que de la gravité de son évolution, c'est bien la maladie du jeune âge, encore appelée Maladie de Carré. Cette maladie, très meurtrière, est due à un ultra-virus mis en évidence par Carré en 1905. Après une courte incubation de trois à cinq jours, ce virus traduit sa présence par état septicémique; si l'animal n'en meurt pas, nous assisterons à l'évolution de diverses complications qui sont le fait de germes de sortie: formes oculaires, cutanées, digestives, respiratoires et nerveuses, sont bien connues depuis longtemps; cependant, depuis une quinzaine d'années, il a été remarqué des chiens souvent présentés en clinique

avec les symptômes d'une hépato-néphrite, dans quelques cas l'origine de celle-ci a pû être rattachée à des causes diverses, mais il a été prouvé que le plus souvent c'était l'ultra-virus de CARRÉ qui était seul en cause et provoquait une hépato-néphrite spécifique que nous appellerons la forme hépato-rénale de la Maladie du Jeune Age.

C'est à M. le Professeur DARRASPEN et à ses collaborateurs, MM. FLORIO et MEYMANDI, que revient le mérite de cette constatation; d'autres auteurs l'ont constaté par la suite, notamment M. GROULADE et M. le Professeur GORET, de Lyon.

C'est l'étude de cette forme hépato-rénale qui va faire l'objet de notre thèse; étant guidés par les conseils éclairés et bienveillants de notre maître le Professeur DARRASPEN, que nous tenons à remercier ici.

LA MALADIE DE CARRÉ

DÉFINITION

La Maladie de Carré est une maladie infectieuse aiguë, contagieuse, virulente, spéciale au chien, causée par un ultra-virus et caractérisée par des symptômes septicémiques qui se compliquent d'infections secondaires sur la peau, les muqueuses, les parenchymes et les centres nerveux.

La maladie est transmissible expérimentalement au furet, au renard, au putois et au vison. La Maladie du Jeune Age du chat est due à un ultra-virus spécifique différent de celui qui détermine la maladie du chien.

HISTORIQUE

C'est une maladie de connaissance très ancienne· elle aurait été observée du temps d'ARISTOTE.

Pour certains auteurs, elle serait venue du Pérou en Espagne, puis en France, en Allemagne, en Angleterre, en Italie pendant le XVIII[e] siècle. Pour d'autres, ce serait à la suite d'une épizootie en Bohême en 1.028, qu'elle aurait diffusé en Europe et en Angleterre.

En France, les premiers travaux sur la Maladie du Jeune Age datent du début du XIX[e] siècle. A cette époque, les auteurs sont frappés par la contagiosité et le caractère endémique de la maladie, mais ce n'est qu'en 1844 que KARLE en fit la preuve en badigeonnant les lèvres d'un chien réceptif avec du jetage nasal d'un malade à la période de début; celui-ci contracta la maladie.

Puis la maladie fut assimilée à la morve, à la gourme, à la variole et à la rougeole. En 1905, CARRÉ prouva qu'elle était due à un virus filtrant; que tous les autres germes incriminés n'étaient que des germes de sortie. Ceci fut confirmé par les travaux de LAIDLAW et DUNKIN, en Angleterre, en 1928. Depuis 1940, le Professeur GORET et de nombreux collaborateurs ont montré qu'à côté du virus typique de CARRÉ existaient des virus forts, des virus faibles, des virus atypiques, des virus neurotropes qui rendent compte des modifications observées dans la symptomatologie. De plus, de nombreux auteurs se sont penchés sur le problème de la prophylaxie médicale et ont obtenu des résultats très encourageants. Parmi eux. nous citerons LAIDLAW et DUNKIN, GREEN et GORET.

ÉPIDÉMIOLOGIE

La Maladie du Jeune Age sévit en permanence sur tous les points du globe, cependant il faut noter qu'en Islande et au Groenland elle sévit sous une forme extrêmement sévère. Elle est, par contre, inconnue en Terre de Feu. Elle semble plus grave en France depuis 1944 où l'on constate des modifications dans ses expressions cliniques. La forme respiratoire est devenue plus rare,

alors que les formes digestives et surtout nerveuses, rares autrefois, sont très fréquentes. Sur cent malades présentés à la clinique médicale, quatre-vingt au moins présentent des complications nerveuses, presque toujours incurables.

ÉTIOLOGIE

Vatel, dès 1862, considère la Maladie du Jeune Age comme une gastro-entérite suivie parfois de l'inflammation de l'appareil cérébro-spinal. En 1844, Karle prouva la contagiosité de la maladie. Des nombreux auteurs qui ont incriminé le rôle des germes figurés, nous retiendrons Lignières qui, à partir de 1890, incrimina des Pasteurellas.

En 1905, Carré étudie bactériologiquement la maladie et établit le rôle d'un virus filtrant qui est à son origine. Il utilise pour cela du jetage nasal d'un sujet récemment atteint et, après examen microscopique, il voit quelques globules blancs peu modifiés ou normaux, des hématies et des cellules épithéliales renfermant des germes divers retrouvés à l'état libre dans le mucus. Carré prit quelques gouttes de ce mucus et les inocula à un chiot; il provoqua ainsi la mort de l'animal dans cinq à six jours et ne constata pas de lésion primaire au lieu de l'injection; de ceci il déduisit la virulence de l'agent causal qui pouvait provoquer la mort par septicémie. Il fit un examen microscopique du sang, mais celui-ci s'avéra négatif. Carré prit à nouveau du jetage, il le filtra et inocula le filtrat à des jeunes chiens. Dès le troisième jour, la fièvre fit son apparition atteignant 40°, 40°5 et persistant deux à trois jours. Il note également du corriza, de l'épiphora,

de la toux et l'apparition au niveau des aines, des aisselles, de la face interne des cuisses, de petites taches rouges, écchymotiques qui deviennent gris rosé puis jaunâtres : les papules se transforment en vésicules, puis en vésico-pustules de la grosseur d'un pois à celle d'une pièces de cinquante centimes, transparentes au début, toujours entourées d'une auréole rouge et ne sont pas prurigineuses. L'état général devenant très mauvais, la mort survient par broncho-pneumonie. Lors de la poussée thermique, il fait une prise de sang ; ayant inoculé celui-ci à un sujet réceptif, l'animal présente bientôt les symptômes énumérés ci-dessus. Cependant l'ensemencement sur thermique, il fait une prise de sang; ayant inoculé celui-ci sur ces diverses constatations, il fut amené à conclure que l'agent causal était un virus filtrant, invisible et inculti-vable.

Carré voulut alors supprimer les causes de contamination; il fit amener des chiennes gestantes, les isola et, dès la mise-bas, les chiots furent soumis à des règles très sévères d'hygiène; il vit qu'ils se montraient tout de même très sensibles à l'inoculation expérimentale. Il nota également que le jetage séreux doit être inoculé par voie intramusculaire ou veineuse. Mais la voie sous-cutanée ou intrapéritonéale suffit si l'on utilise le virus pur. Si l'animal très jeune reçoit une forte dose de mucus, la mort survient rapidement en quelques jours et la seule lésion constatée à l'autopsie est un exsudat péricardique virulent. Si l'animal résiste, nous aurons l'évolution ordinaire avec les diverses complications possibles.

Carré a donc conclu que la Maladie du Jeune Age est le résultat d'infections successives. La première étant

seule spécifique et due au virus filtrant qui bientôt se raréfie dans l'organisme et finit par disparaître mais agit en affaiblissant, en surmenant les moyens de défense de l'organisme et permet ainsi les infections secondaires. Ses différents travaux lui ont fait considérer comme un fait acquis, à savoir :

a) La virulence de la sérosité péricardique lors de la maladie spontanée;

b) La virulence de la sérosité péritonéale;

c) La virulence du sang;

d) La fréquence des kératites doubles sur des sujets inoculés avec du sang.

e) Que les lésions pulmonaires débutent en règle générale une semaine après la réaction thermique due à l'ultra-virus et qu'elles s'intensifient rapidement.

f) Que le jeune âge du chien n'est pas une garantie de sa sensibilité.

g) Que des réactions différentes, chez des jeunes chiens, à l'égard de l'infection naturelle, sont possibles.

Laidlaw et Dunkin, en Angleterre, et après eux, tous les auteurs, admettent la filtrabilité du virus et sont convaincus de l'exactitude des conclusions de Carré.

EXISTE-T-IL UNE OU PLUSIEURS VARIÉTÉS DE VIRUS ?

D'après VERLINDE, auteur hollandais, il existerait deux variétés de virus :

1° Le virus classique « A »;

2° Le virus « B » qu'il aurait isolé.

LAIDLAW et DUNKIN croient à l'unicité du virus. Actuellement, ce qu'il est possible d'affirmer, c'est que lorsque la Maladie de Carré évolue dans une même espèce, d'un individu à l'autre, sa virulence augmente pour les sujets de cette espèce alors que pour les animaux réceptifs d'une espèce voisine, elle peut diminuer. GREEN rapporte à ce sujet des observations faites dans les fermes américaines où l'on élève des animaux à fourrure, des épizooties font de grands ravages sur une espèce alors que les autres sont indemnes. GORET distingue des virus forts et des virus faibles parmi l'unique virus, ainsi que des virus atypiques.

MATIÈRES VIRULENTES

Ce sont le sang, les sécrétions et excrétions, jetage, chasis, salive, diarrhée, etc... La virulence de ces produits est marquée au début de la maladie, puis elle s'atténue et disparaît lors de l'entrée en scène des germes secondaires.

CONTAGION

La contagion est assurée par la diffusion du virus très abondant dans le jetage et les matières diarrhéiques. Elle se fait par contact direct entre un sujet malade et un réceptif, soit par transmission indirecte, par le soigneur, les aliments, les boissons, ou même par les animaux guéris qui restent porteurs chroniques.

VOIES D'ENTRÉE

La voie respiratoire dans les conditions naturelles, peut parfois être empruntée. Le virus pénètre par l'air inspiré; mais il semble que la voie digestive est le plus souvent empruntée grâce aux aliments et aux boissons souillés.

RÉSISTANCE DE L'ULTRA-VIRUS

Le virus filtrable est très sensible à la chaleur et à la putréfaction. Il est très rapidement détruit dans les organes morts. Par contre, il conserve très bien sa virulence, après un séjour assez prolongé au frigorifique.

LE TERRAIN

La réceptivité d'un jeune chien à l'égard de l'infection est conditionnée par de nombreux facteurs.

a) *L'espèce :* C'est une maladie spéciale à l'espèce canine qui est le plus fréquemment et le plus gravement atteinte; cependant elle existe aussi chez le renard, le loup, le putois et le vison.

b) *L'âge :* L'âge des animaux joue un très grand rôle dans la réceptivité. La maladie est exceptionnelle dans les premières semaines après la naissance; elle apparaît après le deuxième mois mais ce sont surtout les sujets âgés de quatre à vingt mois qui sont les plus atteints. Les statistiques récentes nous montrent que sur cent malades, soixante sont frappés dans la première année de leur existence, trente entre un et trois ans, et dix après trois ans. Il est rare de rencontrer la maladie sur des animaux de plus de trois ans; cela est dû à l'immunité acquise par les adultes après une atteinte légère de la maladie pendant leur jeune âge. Mais, si un animal a été isolé pendant cette période et si plus tard il est mis au contact d'une jeune malade, il contractera la maladie, bénigne cependant.

c) *La race :* Ce sont les chiens de luxe, appartenant à des races distinguées et améliorées qui sont le plus souvent et le plus gravement atteints.

En faisant une classification indiquant la réceptivité et la résistance naturelle des différentes races canines, on constate que : *Les chiens les plus résistants à la maladie sont :* les bergers français, les caniches, les épagneuls, les pointers et tous les chiens de chasse.

Les plus réceptifs sont : les pékinois, les poméraniens et les chiens japonais.

Les chiens importés sont très fragiles; c'est ainsi que le Terre-Neuve et le chien des Pyrénées ont presque disparu, décimés par la maladie du jeune âge. Les chiens de Terre de Feu, où la maladie est inconnue, la contractent dès qu'ils se trouvent dans un autre pays.

Il existe encore un grand nombre de facteurs jouant un rôle prédisposant à l'atteinte de la maladie. Parmi le plus important, nous noterons :

Un régime exclusivement végétarien; le chien est, en effet, un carnivore et doit manger de la viande, des os, que l'on se trouve bien de mélanger à des légumes et à des fruits.

Le séjour dans des locaux mal tenus, mal aérés, non ensoleillés.

Une vie trop sédentaire, sans exercice.

L'helminthiase intestinale agit en affaiblissant l'organisme et en provoquant une gastrite ou une entérite à la faveur de laquelle le virus traverse plus facilement la barrière intestinale.

Les hémorragies, les anémies, le rachitisme.

Le rôle du refroidissement est aussi très important; la maladie fait souvent son apparition à la suite d'un refroidissement, bain forcé, lavage intempestif, etc...

Un sevrage trop précoce et mal conduit ne ménageant pas la transition entre les deux régimes, qui produit des troubles digestifs.

Les purgatifs drastiques et le soufre agissent de même; il faut se méfier à ce sujet de l'emploi excessif de pilules

dites préventives qui, en irritant le tube digestif des jeunes sujets, prédisposent à la maladie.

Enfin, toutes les causes diminuant la résistance organique : fatigue, surmenage, fièvre, sont des causes prédisposantes.

LA FORME HÉPATO-RÉNALE
de la MALADIE DE CARRÉ

La concormitance de la Maladie du Jeune Age et des troubles hépato-rénaux a été signalée et décrite depuis longtemps par de nombreux auteurs. Certains praticiens comme le Docteur Vétérinaire GROULADE, affirment avoir noté sur deux cents chiens atteints de Maladie du Jeune Age que tous présentaient les signes cliniques d'une hépato-néphrite d'une intensité variable; c'est ce qui d'ailleurs expliquerait qu'à l'autopsie de vieux animaux morts naturellement ou après sacrification, nous trouvions des lésions hépatiques et rénales qui sont les séquelles de l'atteinte de ces animaux par la Maladie de Carré.

Mais ce que nous voulons décrire ici, c'est une forme hépato-rénale pure, évoluant comme seul symptôme de la Maladie du Jeune Age et mise en évidence pour la première fois, en 1938, par DARRASPEN, FLORIO et MEYNANDI.

Les symptômes de cette forme sont ceux de l'insuffisance hépatique et rénale grave, c'est-à-dire ceux de l'ictère et de la néphrite aiguë. Ces symptômes apparaissent d'ordinaire en même temps, mais il est possible que les troubles rénaux soient les premiers à se manifester, les troubles hépatiques venant ensuite et inversement.

PÉRIODE DE DÉBUT

Le malade ayant résisté à la période septicémique, demeure fiévreux et prostré; bientôt, se manifestent les signes cliniques de l'hépatite. On note un sub-ictère qui se traduit par une coloration allant du jaune pâle au jaune citron de la peau et des muqueuses. La sclérotique, la conjonctive, les muqueuses labiales, la peau fine, la conque auriculaire, sont les premières à présenter cette coloration anormale; mais bientôt toute la peau et toutes les muqueuses sont atteintes. L'apparition de la coloration jaune est plus rapide en certaines régions en raison de leur grande richesse vasculaire, la plus grande finesse et la moindre pigmentation de la peau.

A côté de ce sub-ictère, les symptômes généraux sont graves. L'animal ne s'alimente pas, il reste contamment couché, très abattu, son corps enroulé, secoué de frissons et de tremblements; le faciès est comateux, le museau chaud et sec est placé sous l'épaule, les yeux sont miclos. La température centrale est très élevée : 40 à 41°. La bouche exhale une odeur fétide. des mucosités filantes et épaisses s'écoulent lentement au niveau des commissures labiales. On note de petites hémorragies au niveau des gencives et des taches ecchymotiques à la face interne des joues. L'exploration manuelle du foie par palpation et pression provoque une douleur qui fait réagir l'animal; le volume du foie ne paraît pas augmenté. Il est intéressant de noter qu'à ce stade, contrairement à ce que l'on observe dans l'ictère, il n'y a ni prurit, ni bradycardie; le pouls est dur et serré, un peu accéléré et tumultueux; les bruits cardiaques sont bien frappés.

Les excréments dégagent une odeur putride; ils sont décolorés et ressemblent à une bouillie faite avec du plâtre sale ou de l'argile délayée. L'insuffisance hépatique est à l'origine des troubles digestifs; la constipation alterne avec une diarrhée profuse; les vomissements, d'abord alimentaires, sont bientôt glaireux, bilieux, incoercibles.

Mais, à côté de ces manifestations de l'ictère, nous avons celles de la néphrite. Elles se traduisent par des coliques sourdes, des vomissements et une diarrhée profuse. Si on oblige l'animal à se déplacer, il le fait avec difficulté et prend une attitude caractéristique : Il se déplace en titubant, la tête basse, le dos voussé, la croupe avalée, les membres postérieurs raides et la queue entre les jambes. La palpation manuelle de la région rénale est très sensible. Malgré l'insuffisance rénale, nous n'avons pas d'œdèmes. Peu à peu, nous assistons aux manifestations de la *période d'état.*

PÉRIODE D'ÉTAT

A ce stade, nous notons une aggravation des symptômes de la période précédente et l'apparition des signes urinaires et sanguins.

a) *Signes urinaires :* L'animal restant couché ne se lève plus, même pour uriner, ses mictions sont fréquentes, peu abondantes et douloureuses. L'urine recueillie est épaisse, de densité élevée; elle ressemble à du bouillon trouble et de coloration jaune verdâtre ou brunâtre. Elle renferme une quantité importante d'albumine, de nombreux sédiments, des sels et des pigments biliaires.

Les sels sont peu abondants en général. A la fin de cette période, alors que l'oligurie est remplacée par l'anurie. les urines présentent de l'hypoazoturie et un peu d'hypochlorurie.

b) *Syndrome humoral :* Le sang est noir et poisseux, il coagule moins bien et présente de la bilirubinémie qui colore en jaune paille le sérum. Le nombre de globules est, en général, normal. On note une azotémie importante et une légère polypeptidémie. Il semble normal d'admettre que l'azotémie est surtout d'origine rénale, du moins chez le chien.

PERIODE TERMINALE

L'animal reste en décubitus latéral complet, comme s'il était dans le coma. Il présente une anorexie totale aves intolérance alimentaire ce qui explique la fonte musculaire et la dénutrition rapide et par suite une maigreur qui s'accentue de plus en plus. A cette période, l'hypothermie remplace l'hyperthermie du début; de plus, l'animal présente de l'anurie et une constipation opiniâtre qui aggravent encore l'auto-intoxication. Le malade grince des dents, son corps est raide. sa respiration est dyspnéique, irrégulière, entrecoupée, plaintive. Le cœur est lent, ses bruits sont assourdis. le pouls est mou, filant, imperceptible. Dans peu de temps la dyspnée disparaît, les muscles se relâchent, les grincements de dents cessent, le sujet cachectique entre dans le coma. Mieux trompeur, annonçant la mort.

ÉVOLUTION

La durée totale de la maladie est de quatre à six jours, et son évolution est variable.

a) *Guérison :* La guérison est assez rare; elle est annoncée par une polyurie abondante avec une grande excrétion d'eau, de chlorures et d'azote. Petit à petit, les symptômes s'amendent, les matières excrémentielles se recolorent, l'appétit revient et la torpeur se dissipe. Le sub-ictère disparaît lentement. La guérison, rarement complète, demande une longue convalescence et des soins attentifs afin d'éviter des rechutes toujours très graves, car ces animaux restent très sensibles à une nouvelle poussée d'hépato-néphrite.

b) *Complications :* Parmi les nombreuses complications, la plus fréquente est la congestion pulmonaire qui est bientôt suivie d'une broncho-pneumonie mortelle. Il semble que la position de l'animal en décubitus joue un grand rôle par suite de la congestion hypostatique du poumon et des viscères.La mort survient alors dans 90 % des cas.

Plus rarement on note une myocardite avec dilatation du cœur. Elle se développe très vite et les souffles fonctionnels de la dilatation empêchent d'entendre les bruits du cœur. La mort est presque fatale.

La stomatite ulcéreuse complique fréquemment la période d'état; les hémorragies gengivales sont remplacées par des plaques rouge sombre, puis amadou, qui se dénudent et donnent naissance à des ulcères à bords rouges,

déchiquetés, et à fond grisâtre. Il en résulte une gêne dans la préhension et la mastication des aliments qui sont très pénibles. Ces lésions occupent d'abord la face interne des lèvres en regard des crocs, puis la face interne des joues et les gencives. La bouche dégage, alors, une odeur fétide, la salivation est abondante et la salive s'écoule visqueuse le long des bords labiaux. La présence de stomatite est un signe très défavorable pour le pronostic; en effet, ces lésions ulcéreuses résultent de l'action des fuso-spiriles qui occupent la cavité buccale et y vivent en saprophytes en temps normal; elles traduisent donc que la défense organique est en train de faiblir ou qu'elle va cesser; de plus, ce processus ulcéreux peut s'étendre le long du tractus intestinal et enfin, il y a une résorption des produits toxiques pour l'organisme au niveau des lésions, qui aggravent encore l'atteinte du foie et du rein. Aussi souvent son apparition est-elle le signe précurseur d'une mort rapide.

c) *La mort :* L'issue fatale est assez fréquente. Elle survient parfois très vite avec les signes du sub-ictère, anurie, hypo-thermie avec coma et azotémie. Ordinairement, elle frappe un sujet cachectique dans le coma.

d) *Les lésions :* A l'autopsie d'un animal mort à la suite de la forme hépato-rénale de la Maladie du Jeune Age, on note une hépatite aiguë dégénérative du type hyperplasique. Le rein présente des lésions de néphrite aiguë dégénérative; les néphrites sub-aiguës sont rares et on a alors « le gros rein blanc ».

Parmi les lésions secondaires on remarque que la rate est un peu tuméfiée ou réactionnelle et que le tube digestif prsente une gastro-entérite catarrhale. Les autres

lésions sont celles des diverses complications énumérées ci-dessus. Le cadavre présente des muscles congestionnés. Le sang est poisseux, noirâtre, asphyxique et coagulant mal.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic est assez facile; l'on se basera sur l'âge des sujets, la présence des signes hépatiques et rénaux, la fièvre, le sub-ictère, l'attitude caractéristique du sujet, son faciès, l'odeur fétide de la bouche, la douleur à la palpation et à la pression du foie et du rein, les excréments décolorés et d'odeur repoussante, la diarrhée alternant avec la constipation, les vomissements et la façon de se déplacer de l'animal. L'urine rare, épaisse et très dense, sa coloration jaune verdâtre, sa composition, le syndrome humoral et la torpeur, constituent un faisceau de signes qui permettent de poser à coup sûr le diagnostic.

Diagnostic différentiel.

Le diagnostic différentiel se fera avec les ictères hémolytiques, surtout avec la piroplasmose. Mais ici, la maladie frappe des chiens de chasse, lors de certaines saisons, des chiens d'âges variables; on remarque parfois les tiques; l'urine est colorée en rouge par l'hémoglobine, les excréments sont très colorés, nous avons les signes de l'anémie, muqueuses porcelaines, et la présence de parasites dans le sang.

PRONOSTIC

Le pronostic devra toujours être réservé car il est très grave en raison des nombreuses complications qui peuvent survenir et parce que, si la guérison survient, elle est rare et souvent incomplète. Si nous voulions séparer les signes favorables et défavorables pour le pronostic, nous classerions parmi les premiers : le retour à l'appétit, la polyurie, la diminution du taux de l'urée sanguine et de la gaîté; parmi les seconds : l'anorexie, l'anurie, l'état comateux, l'hypothermie, la constipation opiniâtre et la diarrhée séreuse, l'ictère franc, l'albuminurie et la bilirubinurie excessive.

La recherche du cholestérol sanguin et des polypeptides est d'une utilité certaine pour le diagnostic. En effet, l'apparition d'un excès de cholestérol dans le sang paraît être un moyen de défense de l'organisme contre l'intoxication tandis que sa disparition semble indiquer que la résistance organique va céder : le calcul du taux de cholestérol dans le sang pourrait donc donner le degré de l'intensité de l'intoxication. De plus, en comparant la polypeptidémie et l'azotémie nous pouvons déduire avec P. Duval, S. C. Roux et Goiffon que si l'azotémie est positive et la polypeptidémie négative, cela constitue un signe favorable pour le diagnostic. Si la polypeptidémie est positive et l'azotémie positive, le pronostic est hésitant; enfin, si la polypeptidémie est positive et l'azotémie négative, le pronostic est mauvais.

TRAITEMENT

Le traitement de la forme hépato-rénale sera triple : hygiénique, diététique et médicamenteux.

a) *Traitement hygiénique.*

Il est indiqué de toujours mettre l'animal dans un local chaud, à une température constante, de façon à éviter les refroidissements. Le faire reposer sur une épaisse litière, faire un enveloppement chaud avec des lainages et des frictions sinapisées en regard de la zone de projection des régions hépatiques et rénales. Laisser l'animal au repos le plus complet.

b) *Traitement diététique.*

Le mieux pendant un à deux jours est de soumettre les malades à la diète hydrique absolue : eau pure ou additionnée de bicarbonate de soude ou de l'eau de Vichy, Vals Saint-Jean, Vittel, etc... Si l'animal ne boit pas, maintenir la diurèse au besoin par des lavements ou des injections de sérum glucosé isotonique.

Après quarante-huit heures, on pourra le nourrir avec du lait, soit pur, soit coupé avec de l'eau minérale s'il y a intolérance. Le sucre étant un excellent aliment de la cellule hépatique, on donnera du lait écrémé sucré. Dès qu'il y a une amélioration, on prescrira un régime lacto-végétarien; et lors de la convalescence, on pourra instaurer un régime mixte en joignant au précédent un peu de viande de cheval rôtie ou saisie sur le feu. En donner peu à la fois mais multiplier les repas si c'est nécessaire.

c) *Traitement médicamenteux.*

Il se résume en ceci, traiter les troubles hépatiques, rénaux et les troubles concormitants ou consécutifs, cardiaques surtout. Il faudra tout d'abord supprimer la constipation ou la diarrhée qui souvent épuise le malade. Contre la constipation, l'on donnera quelques cuillerées à soupe d'huile d'olive ou de paraffine, si l'estomac les tolère, ou faire des lavements tièdes à l'eau savonneuse ou glycerinée, ou encore quelques suppositoires.

Contre la diarrhée, nous pourrons employer le salicylate basique alumine, le ganidan, le bactériophage anticolibacillaire et toute la série des antiseptiques et astringents de l'intestin. Il est bien entendu qu'une diarrhée légère qui constitue une sorte de réaction de l'organisme qui se débarrasse ainsi des poisons retenus, devra être respectée; seule sera traitée la diarrhée très abondante et épuisante.

Pour combattre les vomissements, nous utiliserons l'eau de Seltz, une cuillerée à café toutes les demi-heures; si ce moyen ne suffit pas il est recommandé d'utiliser

le citrate de soude ou de l'eau chloroformée, voire du sirop de morphine. Pour stimuler l'appétit à la période de convalescence, on donnera des stomachiques et des appéritifs : teinture de noix vomique et sirop de quinquina, par exemple.

Pour stimuler la fonction hépatique on administrera des cholagogues et des cholérétiques dont la nature varie suivant les cas du malade. Les cholagogues à utiliser se limitent à l'huile d'olive ou à la glycérine : une cuillerée à café tous les matins. Parmi les cholérétiques, on se trouve bien de prescrire de petites doses de bicarbonate de soude 0 gr. 25 à 0 gr. 50 par prise, le benzoate de soude 50 cgr. à 1 gr., le sulfate de soude 1 à 2 gr., le sulfate de magnésie 1 à 2 gr.

Dans le traitement de la néphrite, nous proscrirons toutes médications intempestives; ainsi, par exemple, les sels de mercure, l'uroformine à forte dose, le strophantus, le salicylate de soude, etc..., sont à interdire. Nous emploierons des purgatifs à doses laxatives tels le sulfate de soude et le sulfate de magnésie, et des diurétiques non irritants : bicarbonate de soude, lactose, théobromine, l'orthosiphène, celui-ci étant un excellent médicament hépato-rénal, le médicament de choix de cette affection, de même le sérum glucosé isotonique. Il faut aussi relever l'état général au moyen de toniques généraux : caféine, café sucré, enveloppements chauds et des bouillotes. Nous calmerons la douleur par des frictions ou des applications d'onguents calmants ou mieux avec des compresses chaudes.

Le Docteur Vétérinaire Groulade, dans un de ses derniers travaux rapporte les excellents résultats qu'il a ob-

tenus dans les cas d'hépato-néphrite de CARRÉ par l'emploi de l'hydroxydase sous forme d'eau minérale naturelle qui agit, dit-il, par ses propriétés oxydasiques, grâce à l'état colloïdal de ses éléments constituants et sa teneur en carbonate de protoxide de fer. Les voies utilisées sont les voies intra-veineuses ou sous-cutanées : 10 à 20 cc. par jour, pendant deux à cinq jours. Il ne note pas de réactions secondaires, mais dès quarante-huit heures après la première injection, il remarque une amélioration de l'état général dans tous les cas; et dans 50 % des cas un retour à la température normale. Il conseille d'utiliser l'hydroxydase en même temps que les autres médicaments hépato-rénaux.

Il faut, enfin, soutenir le cœur; nous le ferons au moyen d'injections d'huile éthéro-camphrée.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Dans un chenil de la région toulousaine se trouve une chienne de trois ans et cinq chiens de race Dobermann âgés de huit mois.

Le 10 janvier 1946, l'un de ces chiens présente tous les symptômes de la forme digestive de la Maladie de Carré (état général de l'état septicémique, vomissements fréquents, diarrhée dysentériforme avec ténesme et irritations de l'anus et du périnée). L'animal est traité notamment par administration de ganidan et, en quarante-huit heures, la diarrhée disparaît et les vomissements deviennent moins fréquents, l'appétit a tendance à revenir surtout pour la viande crue ou grillée.

Le 13 janvier 1946, au moment où l'animal paraissait mieux se porter, surviennent quelques crises d'épilepsie, puis les symptômes habituels de la méningo-encéphalite aiguë qui se termine par la mort en cinq jours. Malgré les mesures d'isolement prises et l'injection aux autres jeunes chiens de sérum homologue à fortes doses, le 22 janvier un autre chien se montre abattu, triste, anorexique. Après quelques vomissements bilieux, une constipation tenace s'installe. Le propriétaire signale que les urines

sont jaunes, elles renferment, en effet, de l'albumine et des pigments biliaires. A l'examen du sang on trouve 90 cgr. d'urée et 40 mmgr. de polypeptides. Le traitement de cette forme hépato-rénale de la maladie est institué aussitôt et malgré l'énergie avec laquelle il est poursuivi le chien meurt d'urémie aiguë en quatre jours.

Dans les semaines qui suivirent, les autres jeunes chiens présentèrent à tour de rôle les mêmes symptômes d'hépato-néphrite aiguë accompagnés d'un état général très grave et tous moururent en montrant des lésions aiguës du foie et du rein. La durée évolutive de la maladie ayant été pour chacun de huit à douze jours.

OBSERVATION II

Chienne caniche, six mois.

Présentée par M. X..., demeurant à Toulouse, le 10 novembre 1948. L'animal est abattu, les excréments sont décolorés, il présente des vomissements bilieux, la température est de 39°9. L'urine est rare et trouble, renfermant de l'albumine, des pigments biliaires. On note également une sensibilité à la palpation des régions hépatiques et rénales.

Le diagnostic d'hépato-néphrite est posé. Le traitement est le suivant : Tenir l'animal au chaud, diète hydrique. Sirop de citrate de soude, huit paquets alcalins, cholérétiques et diurétiques. Tisane diurétique froide. Le 13, une amélioration très nette fut constatée, les vomissements ont cessé, les excréments se recolorent et la gaîté revient; les urines sont presque normales. Le 18, l'animal est guéri.

OBSERVATION III

Communiquée par le Docteur Groulade.

Chien huit mois, berger allemand, appartenant à M. P. à Verrières-le-Buisson, ayant présenté une forme pulmonaire de la Maladie du Jeune Age, traitée par les sulfamides. Huit jours après la guérison clinique, le chien présente une température de 40°5 avec de l'inappétence, sensibilité hépato-rénale, haleine fétide, excréments décolorés, vomissements bilieux.

Traitement : 20 cc. hydroxydase par voie veineuse le premier jour puis 10 cc. sous-cutanée matin et soir cinq jours.

La température est de 39°5 douze heures après la première injection et de 38°5 quarante-huit heures après. Le chien retrouve sa gaîté et son appétit.

OBSERVATION IV

Chienne Slougia, âgée de trois ans.

Présentée le 12 février 1938 à la Clinique Médicale.

Le foie et le rein sont très sensibles, les urines sont colorées, les muqueuses pâles présentent un léger subictère. Température 39°8.

L'examen microscopique du sang après coloration ne révèle pas de piroplasme. Malgré cela, mais à cause des signes cliniques et des renseignements fournis par le propriétaire affirmant que l'animal était porteur de tiques,

on fait une injection sous-cutanée de Zothélone. Le 15 février, pas d'amélioration; abattement et anorexie totale. On injecte, en sous-cutanée, 20 cc. d'huile éthéro-camphrée, une injection intraveineuse de 10 cc. d'Ortosiphène filtré. Le lendemain, nouvelle aggravation. Le même traitement est répété et ne donne pas de résultat. L'animal entre dans le coma et meurt le 17 février.

A l'autopsie, on note une congestion généralisée, en particulier du foie et du rein.

OBSERVATION V

Chienne dix mois, Setter Irlandaise.

Appartenant à M. J..., à Toulouse. Présentée le 10 juillet 1948. Depuis la veille, ne mange pas, est très abattue, reste constamment couchée. A présenté quelques vomissements bilieux dans les premiers instants de la maladie; la muqueuse conjonctive est congestionnée et luisante; la température est de 40°4.

Le diagnostic de Maladie du Jeune Age, forme septicémique, est porté, on ordonne 50 cc. de Sérum Homologue et 12 gr. de Septazine. L'animal est maintenu au chaud avec un régime hydrique. Le lendemain, l'état général paraît plus grave; l'animal est très abattu; la température est de 40°; il a eu encore quelques vomissements, il reste constamment couché et ne s'intéresse pas à ce qui se passe autour de lui. Si on l'oblige à se déplacer, on est frappé par la voussure accentuée du rein et le raccourcissement des pas des membres postérieurs. L'exploration abdominale révèle une douleur anormale

de la région lombo-sacrée et de la région de l'hypochondre droit; l'examen de l'urine révèle une urine peu abondante, jaune, verdâtre, mousseuse, qui filtre très lentement et renferme une petite quantité de pigments biliaires et d'albumine.

La constatation de ces signes urinaires amène à recueillir du sang à la veine jugulaire; il paraît plus épais, que normalement, coagule très lentement, et le caillot a tendance à rester adhérent à la paroi du verre. Le sérum contient 80 cgr. d'urée et 37 mmgr. de polypeptides. Il n'a pas été possible de doser le chlore ni le cholestérol. Cette hépato-néphrite a été traitée par les moyens habituels, régime hydrique, diurétiques, dérivation lombo-sacrée, par application de sinapismes, injection de 100 cc. de sérum glucosé dans les 24 heures et administration de dix gouttes d'une solution de digitaline au millième. Le 12 juillet, l'état général est aussi grave; le propriétaire signale que la chienne n'a presque pas uriné depuis la veille malgré les injections du sérum glucosé et l'ingestion de tisane diurétique.

L'abattement confine à la stupeur, le même traitement est renouvelé et le 13 l'animal qui n'était pas sorti du coma meurt.

A l'autopsie, outre les lésions de congestion de la muqueuse gastrique, on note des lésions de néphrite dégénérative et d'hépatite congestive.

OBSERVATION VI

Chien berger, vingt mois.

Appartenant à M. C..., présenté à la Clinique Médicale le 18 février 1948. L'animal est abattu, se déplace avec difficulté, présente une douleur hépato-rénale et l'urine renferme de l'albumine et des pigments biliaires. La température 39°5.

Traitement : Injection sous-cutanée 10 cc. de sérum caféiné, paquets alcalins, cholérétiques et diurétiques. Le 19, amélioration; injection de sérum glucosé et d'Orthosiphène; le 23, l'animal entre en convalescence.

OBSERVATION VII

Chien Epagneul breton, huit mois, appartenant à M. C..., de Toulouse.

A été en contact huit jours auparavant avec le chien d'une personne voisine, atteint de Maladie du Jeune Age, forme digestive et nerveuse.

Le 20 juillet, l'animal nous est présenté parce que la veille au soir il a refusé la nourriture, il a vomi et a prsenté quelques excréments diarrhéiques, mais les selles ne sont pas fréquentes. Le propriétaire signale que les urines sont jaune foncé. Température 40°. Ce début de Maladie du Jeune Age est traité par les moyens habituels.

Le lendemain, les vomissements persistent sans diarrhée : le propriétaire signale que les urines sont plus foncées et plus rares. L'examen de l'urine révèle de l'albumine, des pigments et des sels biliaires. L'examen du

sang montre 65 cgr. d'urée et 35 mmgr. de polypeptides. Cette forme hépato-rénale de la Maladie du Jeune Age accompagnée de vomissements, est traitée de la façon suivante :

Eau de Seltz, une cuillerée à café toutes les demi-heures, injection de sérum glucosé, 100 cc. dans la journée; huile éthéro-camphrée 10 cc. Malgré ce traitement, l'état de l'animal empire dans la journée. Le 22, il est fait un abcès de fixation et l'on renouvelle le traitement de la veille. On réussit à faire ingérer à l'animal 25 cgr. de Théobromine, 2 gr. de lactose et 1 gr. de citrate de soude, la diurèse n'augmente pas. Les urines renferment toujours de l'albumine et les éléments de la bile. Le taux d'urée sanguine s'élève à 90 cgr. par litre. Le 25, l'animal meurt et présente des lésions de gastrite et d'hépato-néphrite.

OBSERVATION VIII

Communiquée par le Docteur Groulade.

Chien dix mois, Berger allemand, appartenant à M. R., à Palaiseau.

Dix jours après avoir été cliniquement guéri d'une forme intestinale de Maladie de Carré, présente température 40°. Sensibilité hépato-rénale, excréments décolorés et semi-liquides, inappétence, haleine fétide.

Traitement : 20 cc. d'Hydroxydase intraveineux, puis 10 cc. matin et soir en sous-cutanée pendant quatre jours.

12 heures après l'injection de 20 cc..... 39°5
24 heures après l'injection de 20 cc..... 39°
48 heures après l'injection de 20 cc..... 38°5

Tout rentre dans l'ordre sans récidive.

CONCLUSION

Il résulte des observations faites à la Clinique Médicale de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse :

a) Que la Maladie du Jeune Age est une affection fréquente et grave chez le chien. Ses manifestations nerveuses sont observées dans 80 % des cas depuis quelques années;

b) La forme hépato-rénale de la Maladie de Carré dont l'existence avait été signalée pour la première fois en 1938, continue à sévir; elle est d'un diagnostic facile, d'un pronostic sévère;

c) Le diagnostic ne peut être fait de façon sûre que si l'on pratique un examen du sang et de l'urine qui viennent compléter l'exploration clinique;

d) Le traitement est celui des hépato-néphrites banales.

Vu, le Professeur
de l'Ecole Vétérinaire, rapporteur :

E. DARRASPEN.

Vu, le Directeur de l'Ecole Vétérinaire :

P. PONS.

Vu, le Président de la Thèse :

MOREL.

Vu, le Doyen :

CALVET.

Vu et permis d'imprimer.

Toulouse, le 3 décembre 1948.

Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université :

DOTTIN.

BIBLIOGRAPHIE

BRION. — La Maladie de Carré (*Rev. de Méd. Vét.*, 1947, t. 97, p. 409).

CARION. — Contribution à l'étude de la microflore de la Maladie de Carré (*Thèse*, Paris 1939).

CARRÉ. — Etude sur la Maladie des chiens (*Revue générale de Méd. Vét.*, 1903; *Compte rendu de l'Ac. des Sciences*, du 29-5-1905; *Compte rendu de l'Ac. des Sciences*, du 23-4-1906; *Revue Générale de Méd. Vét.* du 15-9-1930); Maladie des chiens, étiologie et vaccination (Rapport du XI[e] Congrès international de Méd. Vét. de Londres).

DARRASPEN. — Cours de Maladies contagieuses, Toulouse 1947-1948.

DARRASPEN, FLORIO, MEYNANDI, NEJAD. — Les hépato-néphrites aiguës secondaires à la Maladie de Carré (*Rev. de Méd. Vét.*, 1938, p. 241).

DALLING. — La Maladie du Jeune Age (*The Veterinary Record*, 14-9-1929).

EIGUENE. — Etiologie et Prophylaxie de la Maladie des chiens (*Archiv. Veterinarnik Namek*, octobre 1912).

LAIDLAW et DUNKIN. — Etude sur la Maladie des chiens (*The Journal of Comparatives Pathology and Therapeutics*, 30-9-1926; *Journal of pathology and Therapeutics*, 31-3-1927) ; Etude sur la Maladie des chiens (*The Journal of comparative pathology and therapeutics*, mars 1928).

LIGNÈRES. — Sur le microbe de la Maladie des chiens. Pasteurellose canine (*Bulletin de la Société de Méd. Vét.*, 1903).

LIVESEY. — La Maladie des chiens (*The Veterinary Journal*).

LOHRS. — La Maladie des chiens (mai 1926).

PANISSET. — Etude de la Maladie de Carré. Son étiologie. Son traitement. Sa prophylaxie et sa transmission à l'Homme (*Cahiers de Méd. Vét.*, 1935).

VAGUE. — Les hépato-néphrites aiguës. Etude clinique, anatomique et expérimentale (Masson et Cie, 1935).

VERGE et GORET. — Maladie du Jeune Age du chien. Les ultra-virus des Maladies animales, par G. LEVARDI et P. LEPINE et J. VERGE, Paris 1948.

VERGE. — La microflore du poumon dans les formes pulmonaires de la Maladie de Carré (*Recueil de Méd. Vét.*, 1932, p. 65).

WILKINSON. — L'immunité du chiot à la Maladie de Carré pendant l'allaitement maternel (*The Veterinary Record*, 5-1933).

TABLE DES MATIERES

Introduction. 9
La Maladie de Carré. Définition et historique. 11
Epidémiologie et étiologie. 12
Le terrain. 17
La forme hépato-rénale. Période de début. 21
Période d'état. 23
Période terminale et évolution. 25
Diagnostic et pronostic. 27
Traitement. 29
Observations. 33
Conclusion. 41
Biographie. 43